

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 19 Novembre 1903, à 1 heure

PAR

Gabriel LECOINTE

Né à FERRIÈRES (Oise), le 28 septembre 1876.

La

Duodénite ulcéreuse urémique

Président : M. GILBERT, professeur

Juges : MM. DEBOVE et PROUST, professeurs
ACHARD, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1903

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER
Physiologie.....		CH. RICHER.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIASDUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....		BERGER.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....		DEJERINE.
		CHANTEMESSE.
		HAYEM.
Clinique médicale.....	}	DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
Maladie des enfants.....		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		RAYMOND
		TERRIER.
Clinique chirurgicale.....	}	DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....	}	BUDIN.
Clinique gynécologique.....		PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....		POZZI.
		KIRMISSON.
Agrégés en exercice.		
MM.		
ACHARD	FAURE	LEGUEU
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE
BESANÇON	TOURETTE	MARION
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE
BROCA (Aug.).	GOUGET	MERY
BROCA (André)	GUIART	POTOCKI
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY
CUNEO	JEANSELME	RENON
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef.
DUPRE	LEGREY	des travaux anat.)
		TEISSIER
		THIERY
		THIROLOIX
		THOINOT
		VAQUEZ
		WALLICH
		WALTHER
		WIDAL
		WURTZ

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

LA DUODÉNITE ULCÉREUSE URÉMIQUE

INTRODUCTION

L'étude des complications auxquelles l'urémie peut donner naissance du côté du tube digestif, a déjà fait l'objet de nombreux et importants travaux : il en est un néanmoins qui, à l'heure actuelle a moins spécialement attiré l'attention des auteurs : nous voulons parler de la duodénite ulcéreuse urémique. Il s'agit, il est vrai, d'un accident d'observation peu courante, d'un diagnostic difficile, échappant parfois même à l'autopsie par suite d'un examen incomplet des pièces anatomiques : rien d'étonnant à ce qu'il n'occupe dans la littérature médicale qu'une place encore restreinte.

Ayant eu l'occasion au mois de Septembre 1902 de suivre à l'hôpital Laennec, salle Grisolle, un

malade qui réalisait le tableau clinique le plus complet de cette affection, nous avons cru intéressant, sous l'inspiration de notre maître, M. le docteur Barié, de réunir les documents publiés sur ce sujet et de les grouper dans ce travail.

Nous sommes heureux de profiter de cette circonstance pour lui dire toute la gratitude que nous garderons pour l'enseignement si précieux qu'il nous a permis de puiser auprès de lui et pour l'accueil sympathique qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant notre année de stage et depuis cette époque.

A tous les maîtres qui ont dirigé nos études médicales, nous exprimons également notre respectueuse reconnaissance. MM. les Professeurs Tillaux, Fournier et Bonnaire, auprès desquels nous avons accompli des périodes de stage hospitalier ont droit à nos sincères remerciements pour les connaissances pratiques que nous avons acquises en suivant leurs services.

Nous tenons enfin à redire ici, à notre ami Delaunay, interne des hôpitaux, un nouveau merci pour l'empressement si cordial avec lequel il nous a aidé dans nos recherches. Les excellents conseils qu'il nous a prodigués ont considérablement facilité notre tâche.

Que Monsieur le Professeur Gilbert veuille bien recevoir l'hommage de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

C'est, avons-nous dit, un assez pauvre chapitre dans la littérature médicale que celui des ulcérations urémiques du duodénum. Sans doute, l'ulcère simple du duodénum a suscité de nombreux travaux, et, pour borner notre énumération aux thèses françaises, nous aurions à citer celles de E. Garnier). De l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum, Paris 1865), de Morot (Essai sur l'ulcère simple du duodénum, Paris 1865), de Teillais (De l'ulcère chronique simple du duodénum, Paris 1869), de Nidergang (Essai sur l'ulcère simple du duodénum, Paris 1891), de C. Alloncle (De l'ulcère perforant du duodénum, Paris 1883) ; et, dernière thèse consacrée à la question, celle de H. Collin (Etude sur l'ulcère simple du duodénum, Paris 1894). Mais on recourra toujours avec intérêt à l'excellent mémoire de Bucquoy ; (L'ulcère

simple du duodénum) dans les Archives générales de Médecine de 1887. Et si nous mentionnons tous ces travaux, c'est qu'ils pourront nous fournir au cours de cette étude, d'intéressants points de comparaison.

Parmi les études sur l'urémie gastro-intestinale, bien peu mentionnent les altérations possibles du duodénum ; aucune ne cite de fait positif de duodénite urémique : rien dans le mémoire de Treitz (Des affections urémiques de l'intestin 1860) resté classique pourtant pour tout ce qui touche à l'urémie digestive ; muettes encore les thèses de Pellégrino-Lévi (Etude sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie, Paris 1864), de H. Petit (De la valeur clinique des symptômes fournis par les ulcérations intestinales, Paris 1882), de Ribail (Contribution à l'étude de l'insuffisance rénale. Des formes cliniques de l'urémie chronique, Paris 1885), de Sirot (Contribution à l'étude de l'urémie digestive, Paris 1889), de Barillon (De l'urémie digestive, Paris 1897), de Pineau (Des hémorrhagies gastro-intestinales d'origine urémique, Paris 1900). Et pourtant nous aurons quelques emprunts à leur faire à un point de vue plus général.

Les premiers auteurs qui aient présenté d'une façon nette la duodénite urémique sont des médecins anglais : Wilks et Moxon notent la fréquence des ulcères du duodénum ou de l'estomac au cours du mal de Bright : « Ces ulcères, disent-ils des

premiers, répondent par leurs caractères généraux à l'ulcère gastrique et comme celui-ci, sont souvent amenés par la maladie de Bright. » Or cette remarque ne figure ni dans la première (1859), ni dans la troisième (1889) édition des Lectures on pathological anatomy de Samuel Wilks, mais on la trouve dans la deuxième édition (1875), qui a été revue par Walter Moxon ; on peut donc dire que c'est à Moxon qu'elle est due.

Après eux, nous citerons Perry et Shaw qui ont publié en 1895 dans Guy's Hospital Reports, le premier mémoire important consacré à la duodénite urémique; ils y ont rassemblé bon nombre de cas personnels ou empruntés à Hebb, à Fletcher, au total une quinzaine. En 1894, M. Letulle en fournit un nouvel exemple: en 1899, Gandy fait rentrer tous ces cas dans le cadre de sa thèse, étude d'ensemble des ulcérations toxémiques.

Enfin, le 16 janvier 1903, MM. E. Barié et Paul Delaunay apportent à la Société médicale des Hôpitaux, avec une nouvelle observation, un travail sur la question.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions urémiques peuvent avoir leur siège en tous les points du tube digestif : la muqueuse buccale, entre autres. M. E. Barié (1), l'un des premiers, étudia les modalités diverses de la stomatite urémique, à peine ébauchées par Lanceaux, et MM. Rénon (2) et Hirtz (3) ont depuis complété ce chapitre.

La muqueuse gastrique est aussi parfois ulcérée, et surtout au niveau de sa portion pylorique, comme dans un cas récent rapporté par Mathieu et

1. E. Barié. *De la stomatite urémique. Archives générales de Méd.* 1889, t. II, p. 415.

2). E. Rénon. *De la sialorrhée intermittente. Bulletin Société méd. des hôp.*, 27 mai, 1898.

3. Edg. Hirtz. *Les stomatites urémiques. Semaine médicale*, 2 avril 1902.

Roux (4). L'intestin grêle est l'organe le plus souvent lésé, et d'autant plus que l'on se rapproche de la valvule ileo-cœcale : le gros intestin est fréquemment altéré : le rectum très rarement : Lancereaux pourtant rapporte un cas de rectite urémique (5).

Enfin MM. Dalché et Henri Claude lurent le 23 janvier 1903 à la Société Médicale des hôpitaux une observation fort intéressante d'ulcérations urémiques localisées non seulement à la muqueuse buccale, mais encore à la muqueuse anale et à l'ombilic.

« A voir la fréquence relative de l'ulcère dans la portion pylorique de l'estomac, disent E. Barié et Delaunay, on s'attendrait à l'observer plus souvent dans le duodénum : or, les lésions duodénales semblent rares dans l'urémie, et, si elles existent, c'est presque toujours, comme d'ailleurs dans les cas d'ulcère simple duodénal, au niveau de la première portion, prolongation du pylore.

Tel est en effet le siège habituel de l'ulcération urémique du duodénum : dans une douzaine de cas au moins, sur 21 que nous avons rassemblés, l'ulcère ou l'un au moins des ulcères occupe la première portion (Observations 1, 2, 3, 5, 7, 8,

4. Mathieu et Roux. *Archives générales de médecine*, janvier 1902.

5. Lancereaux. *Atlas d'anatomie pathologique*. Texte. Observation XX.

9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 19) ; dans trois cas (Observ. 1, 3, 6), l'ulcère ou l'un des ulcères siège au niveau de la deuxième portion : il est très rare de le rencontrer au niveau de la troisième portion (obs. 10).

Notons que ces données se rapprochent de celles que fournit H. Collin sur le siège de l'ulcère simple du duodénum, puisqu'il l'a rencontré 242 fois dans la première portion, 14 fois dans la seconde, six fois seulement dans le reste du duodénum.

Quant au nombre des ulcérations, il est également variable, le plus souvent il existe une ulcération unique (obs. 2, 3, 4, 7, 9, 12, 14, 15, 16) ; dans l'observation 2, il y a coexistence d'un ulcère gastrique. Mais dans 6 observations, nous notons 2 ulcérations duodénales (obs. 5, 7, 8, 11, 17, 18) ; dans 2 observations (obs. 1, 13) 3 ulcérations ; dans une (obs. 19) 5 ; dans une, probablement plus de 5 (obs. 6).

Notons enfin que les ulcérations duodénales peuvent siéger simultanément sur la première et la deuxième portion, contrairement à l'opinion formulée par M. Letulle : « Toutes les fois que le duodénum est envahi par plusieurs ulcérations, il n'est touché que dans la première portion. » (1) Tout ce qu'on peut dire, c'est que la lésion semble d'autant plus grave qu'elle se rapproche davantage du pylore.

1. Letulle. *loco citato*.

Quel est l'aspect macroscopique des lésions ? Tantôt, une simple folliculite hypertrophique plus ou moins diffuse, tantôt une érosion folliculaire : cette ulcération est plus ou moins étendue, superficielle, capricieuse, à bords déchiquetés ou décollés ; elle semble gagner plus en largeur qu'en profondeur et parfois occupe toute la circonférence de l'intestin (observ. 10), ou bien on a affaire à un véritable ulcère net, circulaire, aux bords découpés comme à l'emporte-pièce et alors il se rapproche du type de l'ulcère simple : celui-là surtout creuse, ravine, perfore.

On peut voir comme dans le cas Barié, Delaunay les deux types d'ulcérations coexister chez le même malade.

Mais en gagnant en profondeur, l'ulcération abrase successivement la muqueuse, la musculuse et, si elle répond à la face péritonéale du duodénum, la séreuse ; alors peut survenir une péritonite par perforation. Ou bien, si elle se porte du côté du pancréas, elle va attaquer non seulement la glande, mais encore l'artère pancréatico-duodénale, source d'une abondante hémorrhagie : parfois aussi le cholédoque que nous voyons dans l'obs. 9, fissuré, non pas oblitéré, mais suffisamment sténosé cependant pour avoir amené une retro-dilatation du canal hépatique. Théoriquement donc, l'ictère pourrait survenir : on le note même dans l'obs. 9, mais il s'agit d'un

saturnin dont le foie était déjà sans doute attaqué par le plomb.

Enfin si l'ulcère a gagné du côté du petit épiploon, il peut aller ulcérer le cholécyste, comme dans l'observation XI. L'ulcère de la première portion, tout proche du pylore, peut également ouvrir les vaisseaux de l'artère gastro-duodénale.

Les dimensions de ces ulcères sont assez variables : nous signalions tout à l'heure l'envahissement possible de toute la périphérie du duodénum ; mais en général, l'ulcère a un diamètre assez restreint, 1 c. m. à 1 c. m. 1/2.

Microscopiquement, quelles lésions pourra-t-on observer au niveau des ulcérations urémiques du duodénum ? Nous ne connaissons guère, en fait d'examen histologique, que celui qui fut pratiqué par Chevassu, dans le cas de MM. Barié et P. Delaunay : on nota la disparition de la couche muqueuse et de la musculuse au niveau de l'ulcération, la présence par-dessus la couche conjonctive épaissie du péritoine pariétal, d'amas de cellules embryonnaires avec des hémorragies interstitielles diffuses et des foyers de nécrose : en somme, les lésions décrites par Gardy sous le nom de nécrose hémorragique toxémique. A distance les altérations sont variables : on peut voir le reste du duodénum intact : tantôt au contraire, la muqueuse est enduite de cet exsudat glaireux, grisâtre, qu'a signalé Treitz dans l'entérite urémique et si adhérent à la membrane interne

de l'intestin qu'on ne peut le détacher que par râclage : puis elle peut-être parsemée d'arborisations vasculaires et ce processus congestif peut-être très intense.

Dans le reste de l'intestin, on trouvera des lésions analogues, congestives ou ulcéreuses, et les mêmes dépôts glaireux, visqueux, qui sont, dit Treitz « surtout apparents dans le duodénum et dans le jejunum ». « Lorsque les ulcérations siègent sur l'intestin grêle, écrivent MM. Mathieu et Roux, le gros intestin est intact ». Cet aphorisme n'a rien d'absolu, car nous voyons dans notre observation 2, un ulcère du colon ascendant coexister avec un ulcère gastrique et une ulcération duodénale.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Si l'on parcourt les observations que nous avons réunies à la fin de cette thèse, on verra combien sont inconstants et variables les symptômes des lésions duodénales de l'urémie. De fait, les conditions dans lesquelles elles se présentent échappent à toute description systématique.

Nous voyons en effet dans plusieurs cas des faits de passage entre l'urémie proprement dite et la toxémie due à des altérations viscérales plus complexes : par conséquent, entre l'ulcère urémique d'une part et l'ulcère simple d'origine toxémique d'autre part. Le malade est un brightique, sans doute, et à ce titre, il présente les petits signes du brightisme, les phénomènes de la petite urémie ; mais son foie lui aussi peut-être atteint, ainsi qu'en témoignent les symptômes de cho-

lémie présentés par le sujet, et cette insuffisance hépato-rénale se complique encore de l'afflux des poisons alimentaires ou professionnels : le sujet est alcoolique, dyspeptique ou il a eu des accidents saturnins : et c'est sous l'influence de ces causes multiples qu'il fera quelques lésions ulcéreuses du côté de son duodénum. La toxémie est réelle dans ces circonstances, mais elle reste latente : elle n'éveille point de symptômes à grand fracas et subitement éclatent les accidents foudroyants d'une péritonite par perforation : ce brusque dénouement de l'ulcère duodénal n'a point eu dans ce cas pour prodromes les accidents de la grande urémie et cependant le malade était un urémique latent et quelque chose de plus.

D'autres fois, le malade n'est pas surpris en pleine santé apparente : c'est un cardio-rénal et c'est au cours de la période troublée de sa cardiopathie que surviendront les lésions duodénales ; mais vouloir tracer dans l'étiologie de ces lésions la part de la cardiopathie et la part de l'insuffisance rénale, c'est faire une dissociation toute artificielle ; on est bien forcé de tenir compte des deux facteurs et l'on n'a pas plus le droit de regarder ici la duodénite comme exclusivement urémique que de refuser à la néphrite cardiaque toute participation à sa genèse.

Enfin, dans certaines circonstances, le malade se présente cliniquement comme un urémique et c'est au cours de cet état qu'il fait des accidents

intestinaux. Et si tout à l'heure, il était difficile de dissocier dans le tableau clinique le bilan de l'insuffisance rénale, il devient maintenant aussi difficile de dépister, au milieu du syndrome de l'urémie gastro-intestinale, les symptômes qui relèvent des lésions duodénales. Les vomissements, la diarrhée, sont autant le fait de l'urémie, que de l'ulcération duodénale ; les douleurs épigastriques, irradiant vers la région précordiale, l'hypochondre droit ou les lombes, survenant deux ou trois heures après l'ingestion des aliments, n'ont rien de pathognomonique, surtout chez de tels malades ; les hématomèses, très rares, les selles sanguinolentes, dysentéroides et même le méléna, tout cela n'a pas de valeur bien spéciale, d'une part parce que nous savons que l'urémie peut provoquer des ulcérations gastriques ou intestinales, d'autre part parce que l'on a pu voir au cours de l'urémie et en l'absence de toute ulcération du tube digestif survenir des hémorragies intestinales dues à un simple processus congestif ; ainsi en fut-il dans l'observation de Pineau ; et Souques en rapportait encore récemment un exemple (1).

Pourtant les hémorragies intestinales sont rares dans les ulcérations urémiques de l'intestin, disent MM. Mathieu et Roux : cela est vrai peut-être des ulcérations situées ailleurs que dans le duodénum :

1. Souques. *Société médicale des hôpitaux*, 28 février 1901.

mais non pas des ulcérations duodénales : sur les 21 observations que nous rapportons, nous relevons trois cas d'hématémèse et trois cas de méلœna : le malade de l'observation I eut en particulier des hémorrhagies profuses.

En somme, si le méلœna est peut être un bon symptôme d'ulcère duodénal, le diagnostic de cette lésion reste extrêmement difficile, nous dirions presque que c'est un diagnostic auquel on peut penser sans doute, mais que l'on n'a pas le droit de faire, parce qu'il s'agit de cas rares et qu'aucun signe n'en est pathognomonique.

Il se peut d'ailleurs que l'hémorrhagie reste interne et ne se traduise objectivement que par de la décoloration et du refroidissement des téguments, une chute thermique, des phénomènes de collapsus et de syncope. A l'autopsie on trouvera l'intestin plein de sang.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

C'est au cours des affections rénales les plus diverses que l'on peut voir survenir la duodénite urémique : néphrite épithéliale aiguë ou chronique, néphrite interstitielle, néphrite ascendante, phlegmon périnéphrétique au cours de la lithiase rénale, tuberculose rénale, néphrite cardiaque etc... Et même, si l'on voulait élargir le débat, on pourrait soutenir que, au cours des cardiopathies, dans les brûlures, les intoxications, dans l'insuffisance hépatique, la syphilis etc., tous facteurs auxquels on a rapporté bien des cas d'ulcère simple duodénal, la lésion rénale joue son rôle dans la genèse de la duodénite. D'ailleurs n'en joue-t-elle point un dans la genèse de l'ulcère rond de l'estomac ? Il y a longtemps que Brinton et Jones ont incriminé à ce point de vue les altérations

rénales (1). Il est vrai que Bucquoy n'en parle point dans l'étiologie de l'ulcère du duodénum.

MM. Mathieu et Roux disent que les ulcérations urémiques de l'intestin s'observent chez des brightiques « jeunes, âgés de 18 à 20 ans présentant des accidents urémiques graves et une albuminurie abondante. »

Nos observations ne semblent pas corroborer leur opinion, tout au moins en ce qui regarde la duodénite, puisque nous y relevons 3 sujets de 25 à 40 ans, 8 de 40 à 60 ans, 4 âgés de 60 ans ou plus. D'ailleurs, puisqu'il s'agit d'ulcérations toxémiques, n'est-il pas rationnel d'admettre que l'individu le plus atteint sera celui qui aura accumulé au cours d'une longue vie les causes de détériorations organique, et présumé par la syphilis, par l'alcoolisme invétéré aux ravages de l'artériosclérose ?

Mais pouvons-nous approfondir encore la pathogénie des ulcérations urémiques du duodénum ? Quel est le rôle de l'altération rénale dans le processus ulcéreux de l'intestin ?

Cette question est loin d'être tranchée. Selon Treitz, au cours de l'urémie, le tube digestif supplée partiellement aux fonctions rénales insuffisantes et joue le rôle d'émonctoire : il élimine

1. Jones. *Observation of morbid changes of the mucous membranes of the stomach. Méd. chirur. Transact. London 1854, vol. XXXVII. p. 87.*

L'urée qui se transforme sous l'influence du *Micrococcus ureæ* (Pasteur, Van Tieghem) en carbonate d'ammoniaque (Claude Bernard) produit caustique pour la muqueuse. Les auteurs modernes ont interverti l'ordre des facteurs : à les croire, l'agent nocif ne se forme pas dans l'intestin ; au contraire, il provient du milieu intérieur ; le sang se défend contre l'intoxication urémique d'abord en augmentant sa résistance globulaire. E. Wolze a montré qu'il y a arrêt de l'hémolyse dans l'urémie (1) et Neisser et Dohring attribuent ce fait à la formation d'une antihémolysine sous l'influence de l'urémie, (2) ensuite en déversant dans le mésoderme ou l'endoderme les poisons qu'un rein lésé n'élimine pas ; ainsi s'affirme le mécanisme régulateur de la composition du sang. On est arrivé à reproduire expérimentalement des lésions intestinales d'ordre toxique, à démontrer par conséquent que l'intestin peut jouer le rôle d'émonctoire et pâtir de cette tâche. Charrin l'a prouvé par exemple, en injectant du bichlorure de mercure dans les veines d'un animal (3), ou encore en étudiant l'action des toxines microbiennes : « Je me suis assuré, dit-il, que les produits solubles dans des conditions données s'échappaient au travers des parois du tractus digestif allant des capillaires vers la lumière

1. *Centralblatt für inneré médizin*, 4 Juillet 1903, page 649.

2. *Archives générales de médecine*, 28 Juillet 1903.

3. *Charrin. Société biologie*, 7 mai 1892.

du tube. Il en résulte une irritation qui conduit à un stade inflammatoire. L'intestin, le cœcum surtout jouissent de véritables fonctions d'élimination et pour les poisons bacillaires et pour d'autres (1). »

D'autres ont mis en lumière l'importance de l'intégrité du foie dans la défense de l'organisme contre les poisons : que cette glande soit malade, c'est-à-dire incapable de neutraliser les toxines, et l'intestin chargé d'un rôle plus lourd d'émonctoire sera davantage altéré. Müller lia la veine porte d'un chien afin de produire une auto-intoxication rapide par suppression de la fonction hépatique.

Il observa des altérations du tube digestif, lésions d'ordre toxique, car le coefficient urotoxique s'éleva : ce furent des hémorragies sous-muqueuses, des érosions, des ulcérations de la muqueuse gastrique, de la région du pylore surtout, de l'intestin grêle et du gros intestin, principalement aux environs de la valvule iléo-cœcale, toutes lésions absolument comparables comme siège et comme aspect à celles de l'urémie digestive-Kolliker et Müller liant le cholédoque dans le même but obtinrent également 7 érosions du pylore, 2 dans la première portion du duodénum et une ulcération circulaire dans la deuxième portion.

Ce rôle des altérations hépatiques dans la genèse

1. Charrin. *Lésions digestives d'origine bactérienne*
Société de biologie, 30 décembre 1893, page 1044.

des ulcérations du tube digestif a tout récemment encore été souligné, par M. le Professeur Gilbert et ses élèves (1) ; ils ont montré que la cholémie pouvait donner lieu à des érosions de la muqueuse gastrique, dues à des varices ulcérées et à un cortège symptomatique capable d'en imposer, lors d'un premier examen, pour un ulcère rond. C'est à cet état particulier qu'ils ont donné le nom de « pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. » Certains sujets présentent en effet des douleurs aiguës de dyspepsie hyperpeptique, douleurs survenant trois ou quatre heures après les repas et calmées par l'ingestion des aliments. Elles peuvent s'accompagner de vomissements alimentaires ou bilieux et exister plus ou moins longtemps avant l'apparition des hématemèses, qui, dans d'autres cas, ont été le premier symptôme important. Ces hématemèses sont le plus souvent abondantes, constituées par du sang veineux rouge foncé et susceptibles de réapparaître à différentes reprises. Il serait, bien difficile, d'après cet exposé symptomatologique, de ne pas songer à l'ulcère rond stomacal ; cependant les caractères un peu différents des symptômes que nous venons de passer en revue fournissent les éléments d'un diagnostic différentiel.

1. Gilbert et Lereboullet. *Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire*. Société Médicale des hôpitaux. 25 juillet 1902.

La douleur n'apparaît pas immédiatement après le repas et persiste en tout cas longtemps après lui : elle n'a pas les caractères de localisations et d'irradiations attribuées à la douleur de l'ulcère : le point douloureux rachidien fait défaut. Le sang rendu est du sang veineux rouge foncé, et non du sang artériel. De plus, un interrogatoire minutieux apprend qu'antérieurement aux symptômes d'ulcère, le malade a présenté divers accidents attribuables à la cholémie : ce sont tantôt des épistaxis de croissance, de l'urticaire, des douleurs articulaires, des flux bilieux périodiques ou même de l'ictère intercurrent, tantôt on retrouvera les symptômes de la cholémie familiale chez diverses personnes de la famille ou ceux d'une autre affection faisant partie de la famille biliaire. L'examen objectif permettra également dans certains cas de constater une splénomégalie notable, signe qui joint à l'examen du sérum confirmera le diagnostic.

La cholémie peut-elle également porter atteinte à l'intégrité de la muqueuse duodénale ? C'est possible : nous pourrions citer comme type d'ulcère duodénal chez un hépatique, une observation due à Pitres et Verger (un cas d'ulcère perforant du duodenum au cours d'une cirrhose atrophique). Mais cette observation est incomplète, muette sur l'état des reins et pour ne pas sortir de notre sujet, nous nous bornons à la signaler en passant (1).

(1) *Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie* n° 100, page 1197. Compte-Rendu de la séance de la So-

Pour en terminer avec cette question, ajoutons que non seulement l'insuffisance hépatique peut être la collaboratrice de l'insuffisance rénale dans la production des ulcérations duodénales, mais encore qu'elle peut être elle-même, la cause première de la lésion rénale. MM. Gilbert et Lereboullet ont en effet signalé chez le cholémique de l'albuminurie intermittente ou continue et même supposent « l'origine biliaire possible de certains cas de mal de Bright » (1).

Ainsi l'insuffisance rénale, aidée, aggravée, ou même amenée par l'insuffisance hépatique, prend une grande part à la production des nécroses du tube digestif. Mais donner le grand rôle aux vaisseaux de l'intestin, voies d'apport des toxines, ce n'est pas nier la part que prennent les conditions anatomiques, physiologiques et pathologiques régionales à la localisation de l'érosion.

Il est possible que le système nerveux intervienne : M. Raphaël Dubois a communiqué à la Société de Biologie (2) quelques observations de lésions expérimentales de la muqueuse gastrique produites chez le lapin et la marmotte par des lésions médullaires au niveau de la quatrième ver-

ciété d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux, 6 Novembre 1899.

1. Gilbert et Lereboullet. *Forme rénale de l'ictère acholurique. Société médicale des hôpitaux, 23 juin 1901.*

2. Duchesne. *La forme rénale de l'ictère acholurique simple, Thèse de Paris, 1901.*

tèbre cervicale. Brown-Séquard avait déjà provoqué diverses hémorragies viscérales par piqûres de la moelle.

Quant aux facteurs pathologiques prédisposants ou adjuvants, il faut citer les irritations du tube digestif par l'alcoolisme invétéré (Bucquoy). La flore microbienne intestinale a peut-être encore un rôle dans l'attaque de la muqueuse (Letulle). Quant à la prédominance dans les cas qui nous occupent, des lésions au niveau du duodénum, le suc gastrique a certainement quelque influence. Pourquoi en effet cette fréquence des localisations ulcéreuses dans la région pylorique et la première portion du duodénum? « Ces ulcères, observent Wilks et Moxon, se trouvent dans la portion supérieure du duodénum et cette partie est en contact avec des produits acides, comme l'estomac lui-même : des ulcères semblables ne se trouvent pas souvent au-dessous du conduit biliaire qui fournit à l'intestin un produit alcalin ».

Cette manière de voir se trouve d'ailleurs confirmée par Watts, qui a décrit après Braun des ulcérations jéjunales, consécutives à la gastro-entérostomie, principalement chez des hyperchlohydriques opérés pour ulcère rond gastrique (2).

Nous pourrions encore citer à ce point de vue

1. R. Dubois, *Société de Biologie*, 12 juillet 1902.

2. J.-H. Watts, John Hopkin's Hospital. *Bulletin*, juillet 1903, page 191.

les expériences de Stassano (1) : cet auteur, étudiant l'élimination intestinale du mercure par les leucocytes, constata que le rejet hydrargyrique peu appréciable au niveau de l'œsophage, est parfois assez intense au niveau de l'estomac, minime dans le gros intestin, considérable dans l'intestin grêle, surtout au niveau du duodénum.

Nous concluons donc avec Barié (2) « que, par suite de l'insuffisance rénale, il s'établit bientôt chez le malade des voies supplémentaires d'élimination des poisons urinaires. Celles-ci s'établissent principalement par l'intermédiaire de l'appareil respiratoire, par la peau, peut être aussi par certaines sécrètes. Mais c'est le tube digestif qui reste la voie principale d'excrétion. Ce fait de physiologie pathologique explique la fréquence dans l'urémie des stomatites, de la dyspepsie gastrique, de la gastralgie, des vomissements, de la diarrhée. »

De là encore, ajouterons-nous, proviennent certaines complications rares, telles que les ulcérations duodénales.

1. Stassano. *Société de Biologie*, 26 juillet 1902.

2. Barié, *loc., cit.* page 24.

CHAPITRE V

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic des lésions duodénales urémiques est sévère : l'hémorragie intestinale semble un signe avant-coureur de la fin : quant à la péritonite par perforation, même opérée à temps, elle ne pardonne guère. D'ailleurs, chez de tels malades, l'état général est mauvais : le rein n'est pas le seul organe attaqué et le pronostic s'aggrave de toutes les déchéances organiques qui ont préparé l'apparition de la toxémie. Cependant l'ulcération duodénale n'évolue pas fatalement vers l'hémorragie ou la perforation et l'on verra notés dans nos observations quelques ulcères en voie de cicatrisation, à côté de celui qui amena la terminaison fatale.

Nous ne saurions insister beaucoup sur le traitement : ce sera celui de l'urémie et des hémorragies intestinales.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Recueillie dans le service de M. le Docteur Barié (Hôpital Laennec).

Pierre S...., garçon marchand de vins, âgé de 52 ans, entré le 29 août 1902 à l'hôpital Laennec, salle Grisolle, n° 29, dans le service de M. le Dr E. Barié.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Il y a quinze ans, le malade a contracté la syphilis et ne l'a guère soignée. Il y a dix ans, il a eu une blennorrhagie suivie d'orchite : il en reste un noyau reliquat à la queue de l'épididyme droit. En 1901, adénite inguinale double, probablement consécutive à des excoriations crurales. Habitudes d'éthylisme.

Histoire de la maladie. — Depuis deux mois, le malade se plaint d'essoufflements traversés de crises dyspnéïques plus fortes : il a des brouillards devant les yeux, des digestions pénibles et vomit souvent ses aliments. Ce sont ces troubles qui l'amènent à l'hôpital.

On constate des symptômes d'emphysème pulmonaire, avec, aux deux bases en arrière, une légère submatité et quelques râles humides : l'emphysème atténue le choc de la pointe et les bruits du cœur, qui d'ailleurs sont normaux ; il n'y a pas de surélévation de l'aorte, ni des sous-clavières.

Le foie déborde un peu le rebord costal ; pas d'ascite.

Les urines contiennent de l'albumine (1 gramme au tube d'Esbach) ; pas de sucre : il y a un peu de myosis, de l'œdème des jambes, qui présentent en outre quelques cicatrices de syphilides.

Le malade est mis au régime lacté exclusif : mais le 5 septembre, l'albumine ayant disparu (il y eut probablement supercherie de la part du malade) on permet une alimentation légère. Le 10 septembre, une nouvelle poussée de bronchite albuminurique survient ; dans presque toute la hauteur des poumons, on entend des râles sous-crépitants, fins, nombreux ; la dyspnée est très pénible : une ecchymose sous conjonctivale rougit l'œil droit ; les urines donnent un abondant précipité d'albumine, (4 grammes au tube d'Esbach), on revient au régime lacté rigoureux : et en même temps qu'on prescrit un purgatif drastique, on fait saigner largement trois ventouses scarifiées au niveau de chaque base pulmonaire.

Cet état se prolonge jusqu'au 15 septembre : la dyspnée est continue, s'exagère la nuit ; les urines peu abondantes, assez claires, contiennent 3 gr. 50 d'albumine ; il n'y a pas de myosis, pas d'œdème des jambes, pas d'anasarque : c'est l'urémie pulmonaire qui prédomine, remplissant la poitrine de râles fins et de ronchus sibilants et ronflants. On constate en outre une complication nouvelle : le pouls est mou, à 120 : le choc de la pointe du cœur faible ; le rythme cardiaque assourdi, masqué par les bruits pulmonaires : on entend au-

dessus de l'appendice xiphoïde un frottement péricardique, véritable bruit de va et vient avec timbre de cuir neuf.

On prescrit XXX gouttes de la solution de digitaline cristallisée à 1 pour 1000.

Malgré une révulsion précordiale énergique, le frottement péricardique persiste encore le 16 avec son timbre de cuir neuf : il diminue le 17, se réduit le 18 à un simple rythme de galop mésodiastatique et disparaît totalement le 19 ; en même temps les bruits du cœur se renforcent en quelques jours, grâce à la spartéine.

A ce moment, le taux de l'albumine qui était de 3 gr. 50 le 16, de 1 gr. 75 le 17, tombe à 0 gr. 50 ; le 22 septembre, il n'y a plus aucun bruit pathologique dans les poumons. Mais il survient de la diarrhée.

Le 23 septembre. — Le malade qui semblait remis en apparence est pris vers 6 heures et demie du soir d'une enterroragie extrêmement abondante, inonde deux draps et son matelas : le toucher rectal ne perçoit rien qui en puisse indiquer l'origine. Le cœur est normal : ni souffle, ni frottements. Malgré le sérum artificiel en injections sous-cutanées et des stimulants énergiques, on trouve le lendemain matin 24 septembre le malade dans le coma ; la tête est inclinée sur l'épaule gauche et y retombe lorsqu'on la déplace : la face semble présenter une légère asymétrie : les yeux ne sont pas déviés : les bras soulevés retombent lourdement sur le lit : cependant il n'y a pas de paralysie : à plusieurs reprises, le malade élève machinalement le bras droit et fléchit l'avant-bras correspondant.

A un certain moment, une contracture légère raidit le membre supérieur gauche, en même temps que la tête se dévie vers la droite, mais cela ne dure qu'un instant.

Une large saignée donne issue à un sang pâle, lie de vin,

très fluide, très lent à se coaguler. On injecte 750 grammes de sérum artificiel sous la peau.

Le malade meurt le 24 septembre à 11 heures du soir, dans le coma urémique.

Autopsie. — *Cerveau.* OEdème sous-arachnoïdien assez accusé. Dans l'hémisphère droit, on trouve à la coupe entre le noyau lenticulaire et l'avant mur (capsule externe) une cavité longue de 2 centimètres, large de 0 m. 005, pleine d'un liquide ocreux, reliquat d'un ancien foyer hémorrhagique. Les artères, surtout les basilaires, sont athéromateuses.

Poumons. — OEdème. Emphysème. Pas de tuberculose.

Cœur. — Le cœur pèse 635 grammes. Pas de plaques laiteuses; pas de liquide dans le péricarde : sur le feuillet viscéral péricardique de la face antérieure du cœur, quelques strates fibrineuses récentes et quelques tractus de fibrine dans les culs-de-sac de la séreuse. La surface du cœur est parsemée de nombreuses arborisations vasculaires et d'épais dépôts graisseux courent le long des coronaires et surchargent la face postérieure de l'organe.

La paroi du ventricule gauche hypertrophiée mesure 3 cent. 5 d'épaisseur. Les valvules auriculo-ventriculaires sont saines : les sigmoïdes aortiques et l'aorte ne présentent pas d'athérome : les sigmoïdes pulmonaires sont saines.

Rate. — La rate pèse 210 grammes.

Foie. — 1680 grammes, très gras.

Intestin. — Dans toute son étendue le colon est rempli de sang noir, brun, mais sa muqueuse ne présente aucune ulcération. La seconde moitié de l'intestin grêle est à peu près vide : la première moitié contient de la bile et un peu de sang brun : toute sa muqueuse est congestionnée, enduite de ces mucosités visqueuses, grisâtres ou jaunâtres, très

adhérentes ; que le raclage a peine à détacher et qu'a signalées Treitz dans l'urémie intestinale.

Dans la première portion du duodénum, à 2 centimètres au-delà du pylore, on remarque sur la paroi externe ou droite une première ulcération ovalaire, nette, creusée comme à l'emporte-pièce dans une muqueuse rougie par un abondant piqueté hémorrhagique ; ses dimensions sont de 1 centimètre sur 1 centimètre 5 de diamètre maximum : c'est-à-dire qu'elle n'a pas tout à fait les dimensions d'une pièce de un centime ; au fond, on aperçoit des fibres circulaires. Elle ne se décèle sur la face extérieure de la paroi intestinale par aucun épaissement, ni aucun exsudat ; il y a seulement à ce niveau un peu de dépoli de la séreuse.

A deux centimètres au-delà de cet ulcère, au début de la deuxième portion du duodénum, on rencontre une seconde ulcération plus petite, d'un demi-centimètre de diamètre, beaucoup moins profonde, n'érodant que la muqueuse.

Enfin à 8 centimètres au-dessous, contre l'ampoule de Vater, deux ulcérations encore plus petites et plus superficielles se touchant presque par un point de leur circonférence, sont situées sur le même plan horizontal. Ces trois dernières ulcérations sont nettes, circulaires, non sanieuses.

Rien à signaler sur la muqueuse gastrique.

Les reins pèsent respectivement 128 et 130 grammes : leur surface, difficilement décortiquable est granuleuse, cloutée comme celle d'un foie cirrhotique : le cortex est dégénéré, le reste du parenchyme également scléreux avec des artères athéromateuses. A la surface du rein droit bombe un petit kyste de la grosseur d'une lentille.

Examen Histologique.

L'examen histologique pratiqué par M. Chevassu à montré les particularités suivantes :

Une coupe de la grande ulcération, pratiquée selon son grand axe, montre les lésions suivantes en allant de la périphérie vers le centre :

Le péritoine est normal en quelques points où il a gardé intact son endothélium ; ailleurs celui-ci a disparu.

Au-dessous de cette couche endothéliale, on trouve une zone formée de faisceaux fibreux, parallèles à la surface de l'ulcération et parfois ondulés ; ces lames conjonctives, ainsi que les noyaux logés dans leurs interstices, se colorent bien par le liquide de Van Gieson. Cette couche s'épaissit au niveau des bords de l'ulcération. Ça et là on rencontre des îlots de nécrose, prenant très mal le colorant, avec des hémorragies interstitielles.

Enfin à la surface de l'ulcération, on découvre au centre, des cellules embryonnaires, de plus en plus nombreuses, à mesure qu'on se rapproche de la surface où elles forment une couche presque continue ; pourtant elles sont relativement peu confluentes. Vers la périphérie, ces cellules embryonnaires occupent un stroma de tissu conjonctif assez lâche, très riche en capillaires dilatés et bourrés d'hématies. Il existe enfin de nombreuses hémorragies interstitielles diffuses dans ces mailles conjonctives jeunes.

Au niveau de l'ulcération, on ne trouve plus trace de la couche musculuse : aux alentours la couche muqueuse a disparu, mais cet état relève peut être en partie de l'altération cadavérique.

Le rein montre des lésions très accentuées de néphrite interstitielle; le tissu conjonctif abonde dans la zone corticale, où les artères sont épaissies, très altérées par l'endo et la péri-artérite. La capsule des glomérules est un peu épaissie.

De plus il y a de la congestion marquée du cortex.

Les cellules des tubuli contorti tantôt sont desquamées et tantôt présentent de la tuméfaction trouble: en quelques points les noyaux ont totalement disparu par places et ailleurs se colorent très mal.

Dans les tubes excréteurs, quelques cylindres hyalins et granuleux.

OBSERVATION II

(Cas 92, de Perry et Shaw)

« *Ulcère du duodénum et de l'estomac : cellulite* ».

Jean B..., âgé de 56 ans, fut admis dans le service du docteur Cook pour cellulite de la jambe. Son séjour à l'hôpital se prolongea pendant plusieurs semaines, puis le malade mourut.

A l'autopsie, on constata que la jambe était ulcérée du haut en bas.

Il existait un *ulcère chronique sur la petite courbure de l'estomac* : ses dimensions étaient un peu supérieures à celles d'un shilling : sa forme était parfaitement arrondie ; ses bords légèrement surélevés. La base était constituée par la séreuse péritonéale : celle-ci était si mince, qu'elle présentait un aspect tout à fait diaphane. Il existait un second *petit ulcère arrondi et superficiel à l'origine du duodénum et un troisième dans le colon ascendant*. Les reins étaient atteints de néphrite tubaire et interstitielle.

1. Voir « *Insp.* » 1856, n° 123.

OBSERVATION III

(Cas 94 de Perry et Shaw).

« *Arthrite suppurée du genou ; néphrite tubaire ; ulcère du duodénum ; hémorrhagie* ».

Un homme à la face pâle, fut admis dans le service du docteur Cooper Foster pour arthrite suppurée du genou. L'amputation fut pratiquée. Le malade eut de la peine à se remettre : il fut pris de fièvre et de syncope. Il n'eut pas de vomissements de sang avant le jour de sa mort : on ne constata dans ses selles, à aucun moment, l'existence de méloena,

A l'autopsie, le moignon présentait une surface saine et granuleuse : il y avait une pleurésie et une péricardite récentes, ainsi qu'un léger rétrécissement mitral. Les reins pesaient 13 onces, et ils étaient granuleux à la surface : en d'autres endroits, ils avaient l'aspect du gros rein blanc avec des veines radiées proéminentes. *A la partie postérieure du duodénum à un demi-pouce du pylore* se trouvait une excavation profonde, ayant la forme et les dimensions de la moitié d'une châtaigne. Cette ulcération avait dénudé le pancréas et le duodénum était solidement attaché à la glande par du tissu épais. Au niveau de l'ulcère, il existait quelques inégalités peu accentuées, et une petite branche de l'artère pancréatico duodénale faisait saillie. En ouvrant l'artère, on trouva

une portion amincie, au niveau de laquelle s'était produite la rupture. Les intestins étaient remplis de sang peu décomposé ; l'estomac contenait également une grande quantité de liquide sanguin à demi digéré.

OBSERVATION IV

(Cas 145 de Perry et Shaw).

« Reins granuleux : foie cirrhotique, ulcère du duodénum : hémorrhagie ».

Henriette H....., âgée de 35 ans, fut admise en 1834, dans le service du docteur Bright pour vomissements et albuminurie. *Les vomissements contenaient parfois du sang.* Douze jours après son entrée à l'hôpital, la malade mourut.

A l'autopsie, on trouva la muqueuse de l'estomac fortement injectée, et en quelques points très discrets nettement ulcérée. *Une ulcération* de forme irrégulière, présentant à peu près les dimensions d'une pièce de six pence, d'aspect muco-membraneux, siégeait dans le duodénum. L'ulcère était légèrement injecté sur ses bords, et le reste du petit intestin portait des traces de congestion. Le foie était atteint de cirrhose ; et les reins étaient petits et granuleux.

Voir « *Insp.* », volume XVIII, page II.

OBSERVATION V.

(Cas 146 de Perry et Shaw).

« *Reins rétractés et granuleux : ulcérés du duodénum et de l'estomac* ».

Elisabeth M...., âgée de quarante et un ans, fut admise en 1841 dans le service du docteur Babington pour mal de Bright. Des phénomènes péritonéaux ne tardèrent pas à survenir et la malade mourut un mois après son admission.

A l'autopsie, on trouva des reins petits et granuleux : un ulcère rétracté siégeait au commencement du duodénum : un second plus petit et d'origine plus récente était contaté au niveau de l'anneau du pylore.

OBSERVATION VI

(Cas 147 de Perry et Shaw).

« *Reins granuleux : ulcération folliculaire du duodénum* ».

Jean P..., âgé de cinquante-sept ans, fut admis dans le service du docteur Babington : le malade était atteint d'une affection maligne de l'œsophage, qui détermina sa mort cinq semaines plus tard.

1. Voir « *Insp* », volume XXXI, page 6.

2. Voir « *Insp* », volume XXXVI, page 429.

A l'autopsie, on constata la présence d'un rétrécissement de l'œsophage, situé à un pouce et demi du cardia. L'estomac était rétracté : sa muqueuse congestionnée. Il contenait une assez grande quantité de mucosités visqueuses. *Le duodénum* était fortement injecté, et de nombreuses glandes étaient hypertrophiées ; beaucoup d'entre elles étaient ulcérées : les ulcérations les plus larges étaient les plus rapprochées du pylore. Le reste du canal alimentaire ne présentait aucune altération : mais le calibre du tube digestif était diminué. Les reins étaient petits et la substance corticale atrophiee.

OBSERVATION VII

(Cas 148 de Perry et Shaw).

*Néphrite interstitielle : athérome : ulcère perforant
du duodénum.*

Charles W..., âgé de 66 ans, fut admis dans le service du docteur Rees pour œdème des membres inférieurs et grande faiblesse.

Il avait toujours été bien portant : depuis quelques semaines cependant, sa santé était quelque peu compromise. L'analyse des urines décèle la présence d'albumine en assez forte proportion. Le malade mourut quinze jours après son admission, mais il n'existe aucun récit médical des symptômes qui précédèrent immédiatement sa mort.

1. Voir « *Insp.* », 1870, n° 132 et Prép. 745.

A l'autopsie, on constata que les reins étaient granuleux ; un kyste ancien apoplectique fut rencontré dans le crâne. Les vaisseaux étaient athéromateux et le cœur hypertrophié. La cavité abdominale contenait environ trois pintes d'un liquide trouble. La surface du péritoine était recouverte en partie de lymphes et présentait une coloration rougeâtre, due à l'injection du réseau capillaire. Cette péritonite reconnaissait pour cause *la perforation du duodénum par un ulcère voisin du pylore*. Cet ulcère avait les *dimensions d'une fève*, ses bords étaient nets et semblaient avoir été taillés à l'emporte-pièce. *Toute la circonférence de la portion proximale du duodénum sur une largeur d'un pouce et demi à partir de l'anneau du pylore était altérée* d'une façon curieuse.

Il paraissait y avoir une couche glandulaire dans le tissu sous-muqueux ; cette dernière, étant mobile sur les parois sous-jacentes, avait l'épaisseur d'une pièce de un penny.

En un point, il s'était produit une fissure et en un autre endroit, opposé à celui décrit plus haut, c'est-à-dire sur le bord inférieur du duodénum on constatait l'existence *d'un second petit ulcère, avec des bords nets et abrupts*. Quelques caillots sanguins mous en garnissaient la base, qui était formée par le tissu sous-muqueux.

OBSERVATION VIII

(Cas 149 de Perry et Shaw.)

*« Néphrite tubulaire : ulcères du duodénum dont un
en partie cicatrisé . »*

Elisa W..., âgée de 55 ans, fut admise dans le service du docteur Moxon pour vomissements, hydropisie et albuminurie. La malade mourut.

A l'autopsie, la cavité pleurale renfermait une grande quantité de liquide séreux : les reins présentaient des lésions de néphrite tubulaire. *Immédiatement au-delà de l'anneau du pylore*, le duodénum contenait *deux ulcères* ; l'un de deux pouces de large commençait juste au pylore, l'autre en partie cicatrisé était situé à trois quarts de pouce de la valvule.

OBSERVATION IX

(Cas 150 de Perry et Shaw)

*« Reins granuleux : ulcère du duodénum ouvrant l'artère
gastro-duodénale ».*

Thomas M..., âgé de 48 ans, entre dans le service du docteur Wilks pour douleurs abdominales persistant depuis cinq mois. Onze ans auparavant, il avait déjà ressenti dans l'abdomen une vive douleur, qui s'était prolongée plusieurs

semaines et depuis cette époque, des crises semblables s'étaient reproduites trois ou quatre fois. Le malade exerçait les professions de plombier et de peintre et sur ses gencives il était facile de constater le liseré saturnin. Il avait *un léger ictère*. Vingt-huit jours après son admission à l'hôpital, il fut pris d'une douleur violente et subite dans l'hypochondre droit. Il pâlit, s'affaissa, puis rendit des *selles noirâtres*. A partir de ce moment, il tomba dans un état comateux et mourut quatre jours plus tard.

A l'autopsie, on constata dans les articulations la présence de cristaux d'urate de soude : les reins étaient granuleux ; le ventricule gauche était hypertrophié, le muscle cardiaque présentait des signes très accentués de dégénérescence grasseuse. Immédiatement *au-dessous de l'anneau du pylore*, le duodénum présentait un ulcère à peu près quadrilatéral, avec des bords épaissis et indurés : la base en était considérablement déprimée : ce fond était formé par le bord supérieur du pancréas et la fissure de la veine porte (le hile hépatique), qui contenait beaucoup de tissu fibreux. Près de l'anneau pylorique, on apercevait une ouverture qui donnait accès dans l'artère gastro-duodénale : à la droite de celle-ci, une fissure allongée, semblable à la précédente, d'où la bile s'écoulait librement, lorsqu'on pressait sur la vésicule biliaire. Elle conduisait dans le canal commun à un pouce environ de sa terminaison. Le canal hépatique dans la fissure portale était considérablement dilaté : on constatait en même temps un notable épaississement de ses parois : mais il n'existait aucun obstacle à l'écoulement de la bile alors présente. Le duodénum contenait des matières bilieuses. Dans le canal intestinal, se trouvait du mucus ressemblant à de la gelée : mais on ne rencontrait de sang que dans le segment splénique du colon.

OBSERVATION X

Cas 151 de Perry et Shaw (1).

« *Ulcération du duodénum ; néphrite interstitielle.* »

Georges B..., âgé de 36 ans fut admis dans le service du docteur Wilks pour albuminurie et diarrhée profuse. Le début de sa maladie remontait à deux mois avant son admission. Le lendemain de son entrée à l'hôpital, il eut des vomissements de sang qui furent accompagnés de délire et d'une température subnormale. Il mourut trois jours après.

A l'autopsie, on constata que les reins présentaient un degré extrême de néphrite interstitielle, que le ventricule gauche était hypertrophié. L'estomac était sain ; le *duodénum* normal tout au moins dans sa moitié supérieure, car dans sa partie inférieure, une *ulcération fortement déchiquetée* avait envahi toute la circonférence de l'intestin : la muqueuse avait entièrement disparu par places, laissant une surface finement veloutée. L'ulcère paraissait avoir son origine à l'angle de réflexion de la valvule connivente, et en plusieurs endroits la valvule la plus large le recouvrait et le dissimulait. Il y avait absence notable d'épaississement des bords de l'ulcération : mais le tissu sous-muqueux, ainsi que la muqueuse elle-même étaient colorés par de nombreux dépôts de pigment de teinte ardoisée. Le *processus ulcératif* se prolongeait jusque dans le *jéjunum*, à

1. Voir « *Insp.* », 1877 n° 155.

une faible distance cependant. Des ulcérations analogues à la précédente furent trouvées dans d'autres parties du petit et du gros intestin : les lésions de ce dernier étaient moins avancées que celles du premier.

OBSERVATION XI

(Cas 152 de Perry et Shaw.)

« *Néphrite aiguë greffée sur néphrite chronique ;
ulcères du duodénum.* »

Arthur M....., âgé de 42 ans, fut admis dans le service du docteur Moxon pour vomissements, douleur abdominale et albuminurie. Quatorze jours après son entrée à l'hôpital, il fut pris de diarrhée et rejeta une demi-pinte de sang par le rectum. On constata qu'il avait une fistule à l'anus et quelques hémorrhôides. La fistule fut opérée et le malade n'eut plus de méloena. Mais l'anasarque survint, les vomissements persistèrent ; l'urine contenait des globules sanguins et des cylindres épithéliaux ; il eut du délire et mourut dans le coma deux mois environ après son admission.

A l'autopsie, les poumons étaient oedémateux ; le ventricule gauche hypertrophié et les reins présentaient des signes manifestes de néphrite aiguë : leur poids était de 17 onces et demi. Dans le duodénum, à un pouce environ du pylore, on apercevait un ulcère ayant environ un pouce carré de surface, à bord irrégulier, légèrement surélevé. Le fond était formé par le pancréas. Du côté de l'estomac, le bord avait une épaisseur moins considérable ; mais il n'existait aucune

trace de perforation dans la cavité péritonéale : *en face de cet ulcère, s'en trouvait un second, arrondi, à bords taillés à pic, ayant les dimensions d'une pièce de cinquante centimes : ce dernier avait atteint et perforé la surface inférieure de la vésicule biliaire* qui constituait la base de l'ulcère. Quelques follicules isolés de l'intestin grêle étaient hypertrophiés : il existait un petit polype pédiculé dans le repli sigmoïde du colon.

OBSERVATION XII

(Cas 153 de Perry et Shaw). (1)

« *Calculs vésicaux ; Néphrite épithéliale : Ulcère chronique du duodénum partiellement guéri* »

Georges K....., âgé de 62 ans, fut admis dans le service du docteur Bryant avec tous les symptômes de la pierre : Le malade racontait qu'il souffrait de cette affection depuis huit ans. La lithotomie fut pratiquée, et deux grosses pierres furent extraites de la vessie. La mort survint deux jours plus tard.

A l'autopsie, les reins accusaient une néphrite tubaire et dans le duodénum immédiatement au-delà du pylore, on constatait la présence d'un ulcère chronique prolongé par une cicatrice linéaire.

1. Voir « *Insp.* », 1880, no 174.

OBSERVATION XIII

(Cas 154 de Perry et Shaw).

« *Néphrite épithéliale : ulcère du duodénum récent et guéri* ».

Jean L...., âgé de 17 ans fut admis dans le service du docteur Pye-Smith pour hydropisie, dont il souffrait depuis neuf semaines.

A son admission, l'analyse des urines décela la présence de globules sanguins, d'albumine et de cylindres épithéliaux. Le malade mourut trois mois après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, les reins présentaient les signes d'une néphrite tubaire chronique. *A un pouce et demi du pylore, dans la première portion du duodénum, il existait une ulcération, de forme ovalaire, mesurant un pouce et demi sur trois quarts de pouce. Le plus grand diamètre était dirigé perpendiculairement à l'axe de l'intestin. Les bords de l'ulcération étaient irréguliers et décollés; sa base était déchiquetée et sanieuse.*

Le duodénum n'était relié aux tissus voisins que par quelques adhérences peu nombreuses. Près de cet ulcère récent, *deux autres ulcères cicatrisés.*

1. Voir « *Insp.* », 1892 N° 123.

OBSERVATION XIV

(Cas 155 de Perry et Shaw).

« *Reins granuleux : ulcère perforant du duodénum* ».

Un homme, dont l'âge n'est pas indiqué, mais qui paraissait avoir une quarantaine d'années entra dans un public-house à midi et on lui servit un verre de bière et de porter mélangés. Il s'assit, prit le journal, mais se plaignit bientôt d'être indisposé et plaça sa main au-dessus de la région épigastrique, accusant une vive douleur à ce niveau. Il se reposa en cet endroit pendant quelque temps et à midi et demi, on le trouva endormi; mais comme il demeurait dans cette situation et paraissait fort pâle, un effort fut fait pour le réveiller.

On s'aperçut alors qu'il était mort. Il paraît que la nuit précédente il avait ressenti une légère douleur abdominale, douleur qui avait reparu plus intense à 8 heures du matin. Comme traitement, il avait simplement pris un peu de brandy.

A l'autopsie, on trouva que la cavité abdominale contenait une grande quantité de liquide brun noirâtre, dépourvu d'aucune odeur particulière, mais d'apparence grasseuse et de réaction acide.

A un demi pouce du pylore, sur la partie supéro-externe de la première portion du duodénum, on constatait la présence d'une grande ouverture de forme ovale, ayant un demi pouce de long et presque autant de large : le péritoine était

injecté et de coloration rougeâtre; mais il n'y avait pas trace d'épanchement de lymphé.

Vu par sa face intraduodénale, *l'ulcère* ressemblait à une sorte de tunnel, ses bords étaient épaissis et indurés: le bord supérieur de l'ulcère n'était pas éloigné de plus d'un quart de pouce du pylore, qui ne présentait aucune altération. La muqueuse tapissant la partie inférieure du duodénum avait une coloration rouge foncée: toutes les autres parties de l'intestin étaient normales. La muqueuse de l'estomac était rouge mais non ulcérée. Le foie était gros et les reins légèrement granuleux.

Le cœur paraissait normal, sauf la valvule mitrale quelque peu athéromateuse. Le cerveau était sain.

« Ce cas a été relaté par M. J. S. Fletcher dans le *Journal de l'association médicale* en 1854, page 735.

OBSERVATION XV

(Cas 156 de Perry et Shaw).

« *Reins granuleux; ulcère perforant du duodénum* ».

G..... S....., homme grand et robuste, âgé de 66 ans, fut admis dans la salle des cholériques de l'hôpital de Londres en 1867: il se plaignait de douleurs abdominales intenses, siégeant du côté droit. Le poulx était faible et les extrémités froides.

Il n'avait interrompu son travail de charretier qu'une demi-heure avant son admission et c'est au milieu de ce tra-

1. Voir « *Lancet* » 1866 ii page 577 et *British Medical Journal* 1867 i page 688.

vail qu'il avait été pris de cette vive douleur abdominale mentionnée ci-dessus.

Pendant les vingt-quatre premières heures on le supposa atteint de coliques et le malade mourut avec des signes évidents de péritonite trente six heures après son entrée à l'hôpital. Sa femme affirmait qu'il ne s'était jamais plaint d'aucune indisposition ; cependant depuis quelques semaines, il avait éprouvé des pesanteurs gastriques après les repas.

A l'autopsie, la cavité péritonéale contenait de la lymphe et une grande quantité de liquide épais et jaunâtre, ce dernier recouvert d'une matière d'apparence grasseuse. (Le malade avait pris de l'huile de ricin à son entrée à l'hôpital). *Dans le duodénum, à trois lignes environ du pylore, se trouvait une perforation de la largeur d'une pièce de quatre pence, à bord mince, nettement limité, circonscrit par un cercle de tissu plus dense.* A part cette lésion, la muqueuse gastro-intestinale était saine. Les deux reins présentaient des signes évidents de dégénérescence très accusée : le cœur pesait 18 onces.

OBSERVATION XVI

(Cas 157 de Perry et Shaw)

« *Reins granuleux ; ulcère perforant du duodénum* »

Henri H..., âgé de 56 ans, peintre, fut admis à l'hôpital Saint-Georges dans le service du docteur Wadham, souffrant d'une violente douleur abdominale. Il avait eu une hernie qui avait été réduite. Cette réduction avait été pratiquée sans difficultés ; mais la douleur persistant malgré tout, on fit

1. Voir « Lancet » 1871, vol. 1, p. 230.

prendre au malade une dose d'huile de ricin et du laudanum et on prescrivit le repos au lit.

Dans l'après-midi, on constata au bord des gencives la présence d'un liseré de coloration ardoisée, bien marquée et comme dans les antécédents du malade, on retrouvait trois attaques antérieures de violentes douleurs abdominales, on porta le diagnostic de coliques de plomb.

Il mourut quatorze heures après son admission et à l'autopsie le docteur Wipham trouva des signes évidents de péritonite récente.

Le petit intestin était tapissé d'une couche légère de lymphé. Sur la surface antérieure de la *première portion du duodénum* juste au-delà du pylore, il existait une *petite perforation*, de la grandeur d'un pois avec des bords nettement découpés. Cette perforation avait été causée par un ulcère, dont les bords n'étaient pas épaissis.

Les couches muqueuses et musculuses étaient plus atteintes que la couche séreuse. Aucune autre ulcération ne fut trouvée. Les reins étaient granuleux, la substance corticale atrophiée et les capsules adhérentes.

OBSERVATION XVII

(Cas 158 de Perry et Shaw)

*Reins granuleux : ulcère rétracté du duodénum :
hémorrhagie.*

Jean H..., âgé de 63 ans, fut admis à l'hôpital de Westminster, dans le service du docteur Sturges pour évanouissement et douleur épigastrique intense, Il ne sortit que lentement de son état syncopal, mais vomit bientôt une pinte de sang et tomba dans le coma. Il mourut une heure plus tard.

Deux jours avant son admission, il avait été pris, pendant son travail d'une violente douleur épigastrique, accompagnée d'une grande faiblesse. Cet état ne se prolongea que peu de temps et le malade reprit ses occupations ; mais les douleurs et la faiblesse apparurent de nouveau et nécessitèrent son transport à l'hôpital.

A l'autopsie, l'estomac était très dilaté et contenait environ deux pintes de sang noir et caillé. La *première portion du duodénum* était également dilatée, ressemblant à un second petit estomac, et on y apercevait une *ulcération* ayant les dimensions d'un florin, dont la base était en partie constituée par le pancréas. *Plus bas* existait un *ulcère* fendu dans le sens longitudinal, d'un pouce de longueur, qui donnait accès dans l'artère pancréatico-duodénale. L'œsophage et les intestins contenaient du sang liquide : les reins étaient granuleux ; le cœur hypertrophié : les articulations renfermaient des cristaux d'urate de soude. Du côté des poumons, signes de bronchite et d'emphysème.

« Ce cas est relaté par le docteur Hebb dans « Westminster Hospital Reports » vol. VII page 80 ; et 1898 page 217. »

OBSERVATION XVIII

Recueillie dans la « Presse médicale » 20 octobre 1894.

Article de Letulle sur « L'ulcère simple du duodénum ».

Néphrite chronique terminée par urémie convulsive. A 5 centimètres du pylore, sur la paroi postérieure du duodénum, *deux ulcérations* irrégulières voisines l'une de l'autre et larges de 1 centimètre.

OBSERVATION XIX

Cas de Haldane *Edimbourg medical Journal* Société Médico chirurgicale
d'Edimbourg. Série XLI. 1861-1862.

Meeting X Mercredi 2 juillet 1862. James Spense président de la Société. Observation VI. Ulcères perforants du duodénum.

Le docteur Haldane présente un spécimen d'ulcères perforants du duodénum. Le sujet, d'où la pièce anatomique avait été retirée, était un homme de 56 ans qui avait été admis à l'Infirmerie Royale dans le service du docteur Sanders. Il était entré à l'hôpital, comme étant atteint d'affection cardiaque, de caractère grave et mourut quinze jours après son admission. Aucun symptôme n'avait pendant la vie attiré l'attention d'une façon spéciale ni du côté de l'estomac, ni du côté de l'intestin.

A l'examen fait après le décès, une petite quantité de liquide sanguin fut trouvée sur la séreuse péritonéale tapisant l'intestin, et sur la surface antérieure du foie. En soulevant ce dernier organe, une *ouverture circulaire* de faible dimension fut remarquée ; elle siégeait dans la *paroi antérieure du duodénum, immédiatement au-delà du pylore* : les bords étaient recouverts de liquide sanguin, analogue à celui dont la présence avait été constatée aux endroits qui ont déjà été signalés. L'ouverture du duodénum ayant été pratiquée, on découvrit *quatre ulcères dans sa première portion*. Ces ulcères étaient disposés par paires : deux sur la surface antérieure : les deux autres siégeaient sur la surface

postérieure de l'intestin ; ils étaient exactement opposés l'un à l'autre. Les deux ulcères supérieurs étaient situés à environ un pouce du pylore ; chacun d'eux avait perforé toute la paroi intestinale. L'ulcère postérieur présentait des dimensions plus considérables que l'antérieur : son diamètre était environ celui d'une pièce de dix sous : l'ulcère antérieur était de dimension moitié moindre. Les bords en étaient nettement découpés, comme si ces parties de l'intestin avaient été tranchées à l'emporte-pièce.

Les deux ulcères inférieurs étaient situés à un pouce plus bas que les deux autres : dans ce cas également, l'ulcère placé sur la paroi duodénale postérieure avait les plus grandes dimensions. Ces ulcères étaient plus petits que les précédents : ils avaient entamé partiellement la muqueuse.

Les autres lésions constatées à l'autopsie consistaient en une grande dilatation du ventricule gauche, dilatation de l'orifice tricuspidé, athérome de l'aorte, apoplexie pulmonaire et *congestion* du foie et des reins.

Le docteur Haldane remarqua que dans ce cas les ulcères présentaient des caractères identiques à ceux de l'ulcère simple gastrique ou ulcère perforant.

Cette affection ainsi que son nom l'indique, était généralement limitée à l'estomac : cependant, quoique rarement, ainsi qu'en fait foi le cas présent, cette lésion avait été observée plus bas. Le docteur Haldane n'était toutefois pas certain que de tels ulcères eussent jamais été rencontrés plus bas que le duodénum. L'arrangement des ulcères par paires était aussi digne de remarque : une disposition analogue fut également parfois constatée au niveau de l'estomac, mais le fait est assez rare.

OBSERVATION XX

(Cas 58 de Perry et Shaw.)

Erosions-hémorragiques du duodénum,

Sarah W..., âgée de 29 ans, était admise dans le service du docteur Rees comme étant atteinte de la goutte et d'hydropisie. Quelques mois après son entrée à l'hôpital la malade mourut. A l'autopsie, on nota la présence d'un œdème assez accentué siégeant au niveau des extrémités inférieures. Les reins présentaient des lésions de néphrite tubaire et interstitielle. Il existait également de la péritonite et de la périhépatite chroniques. Des signes de péricardite aiguë récente étaient en outre constatés, ainsi qu'un épanchement séreux abondant occupant le côté droit de la poitrine. Dans le duodénum était un ulcère à bords tranchants, nettement délimités : le fond en était occupé par des caillots sanguins adhérents. Cette ulcération était superficielle et n'intéressait que la muqueuse duodénale.

I. Voir « Insp. » 1869 n° 149.

OBSERVATION XXI

(Cas 59 de Perry et Shaw.)

Erosions hémorrhagiques du duodénum.

Elisabeth G..., âgée de 36 ans, était admise dans le service du docteur Pitt, trois jours après une attaque d'hémiplégie droite.

L'analyse des urines fut faite et l'on y constata la présence d'albumine et de cylindres. Quatre jours après son admission, la malade tomba dans le coma et mourut. A l'autopsie, on trouva des signes de néphrite chronique interstitielle avec dilatation *of the pelves* des reins.

Quelques érosions hémorrhagiques légères siégeaient dans le duodénum. Les poumons étaient congestionnés et œdémateux : le cœur était normal.

1. Voir « Insp. » 1891, N° 276

CONCLUSIONS

1. La duodénite ulcéreuse urémique étudiée par Moxon, Perry et Shaw, Barié et Delaunay est une lésion rare.

2. Elle siège presque toujours au niveau de la première portion du duodénum, plus rarement dans la deuxième. Il y a une ou plusieurs ulcérations, attaquant soit la première portion, soit simultanément la première et la deuxième. On constate ou des érosions folliculaires, ou des ulcérations irrégulières, ou un ulcère net, à l'emporte-pièce. Le pancréas, les voies biliaires, l'artère pancréatico-duodérale, enfin le péritoine peuvent être attaqués.

3. Les symptômes sont variables et inconstants ; douleurs épigastriques ; vomissements, diarrhée, ou encore hémorragie intestinale, ou enfin péritonite par perforation, telles sont leurs diverses modalités. Aucun de ces phénomènes ne permet un diagnostic ferme.

4. Les altérations duodénales surviennent au cours d'affections rénales diverses, tantôt en

pleine urémie, tantôt chez un simple brightique.

Les tares organiques coexistantes, surtout l'insuffisance hépatique sont des causes adjuvantes non négligeables. Peut-être même les altérations rénales concourent-elles pour une part à la genèse de l'ulcère simple du duodénum, si nous envisageons avec Gardy les lésions de nécrose hémorragique comme dues à des toxémies d'origine plus ou moins complexe. On peut admettre que dans ces cas le duodénum joue comme le reste de l'intestin le rôle d'émonctoire supplémentaire des toxines et que ces poisons provoquent au passage des lésions de nécrose hémorragique.

Vu le : Président de la thèse,

GILBERT

Vu : le Doyen

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Cette bibliographie ne signale que les études qui visent plus spécialement les ulcérations urémiques duodénales : les indications bibliographiques accessoires ont été données dans le cours de la thèse.

KOLLIKER ET MULLER. — Ueber das Vorkommen von perforierenden Geschwüren und Arterieninkrustationen bei Hunden mit Gallenblasenfistul, Verhandlungen der dlungen der physicalischmedizinischen Gesellschaft in Würzburg. 1856, vol. VI, page 474.

MULLER. — Das corrosive Geschwür in Magen und Darmkanal (Ulus ventriculi perforans seu chronicum rotundum) und dessen Behandlung, Erlangen. 1860.

TREITZ. — Des affections urémiques de l'intestin. Prager Vierteljahrsschrift, 1859. Tome IV, traduction in. Archives générales de Médecine, 1860, t. I. page 438-456.

HALDANE. — Ulcères perforants du duodénum. Edimburg médical journal, septembre 1862.

WIKS ET MOXON. — Lectures or pathological anatomy, 2^e édit., in-8°, Londres, 1875, p. 405.

LETULLE. — Origine infectieuse de certains ulcères de l'estomac et du duodénum. Société médicale des hôpitaux, août 1888.

PERRY ET SHAW. — On diseases of the duodenum. Guy's Hospital Reports, 1893, vol. 4 (35^e série), p. 187 et suiv.

LETULLE. — L'ulcère simple du duodénum. Presse Médicale, 20 octobre 1894.

GANDY. — La nécrose hémorrhagique des torémies et l'ulcère simple. Thèse de Paris, 1899.

MATHIEU ET ROUX. — Sur un cas d'ulcérations urémiques de l'estomac et de l'intestin grêle. Arch. gén. de Méd., janvier 1902.

STASSANO. — Sur l'intensité décroissante de l'élimination du mercure dans les différentes régions de l'intestin à partir du duodénum. Société de Biologie, 26 juillet 1902.

E. BARIÉ et PAUL DELAUNAY. — La duodénite ulcéreuse urémique. Société Médicale des hôpitaux, 16 janvier 1903.